Elastische Atrophie
der Aortenklappen und Gehirnarterien.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Franz Allmann

aus Bingen a. Rh.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Würzburg

Buchdruckerei Franz Staudenraus

1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent: Herr Prof. Dr. Borst.

Meinem Vater

in Dankbarkeit gewidmet.

Die Klappenerkrankungen sind als Endokarderkrankungen anzusehen, d. h. es kommen dieselben Veränderungen an den Klappen, wie an dem Endokarde selbst vor, was ja anatomisch vollständig seine Erklärung findet. Alle Erkrankungen des Endokard hier aufzuzählen würde zu weit führen, und werde ich mich begnügen, nur diejenigen beschriebenen Fälle von Autoren, soweit ich sie überblicken konnte, aufzuzählen, die mit dem von mir zu beschreibendem Falle in einigem Zusammenhange stehen.

Die Literatur über Endokard- resp. Klappenerkrankungen ist eine sehr ausgedehnte und sehr alte. Besonders im Anfange des 19. Jahrhunderts entbrannte ein Federkrieg zwischen Vertretern der Richtung, dass die Klappen- resp. Endokarderkrankungen auf entzündlicher Basis beruhten, und den Anhängern der Theorie, dass manche Erkrankungen bezw. Veränderungen auch auf rein mechanische Insulte zurückzuführen seien. Ich brauche hier nur an Corvisart, De la Harpe, Paget, S. Reid, Hodgkin, Rokitansky, Gansburg, Gairdner u. a. zu erinnern.

Möge mir nun gestattet sein, kurz die einzelnen Endokard- resp. Klappenveränderungen hier aufzuführen. Ich lege hierbei das Lehrbuch von Kaufmann und von E. Ziegler zu Grunde, und teile nach Ihnen die Erkrankungen in solche entzündlicher und degenerativer Natur ein. Zu den letzteren gehören vor allem die fettige, schleimige, sklerotische hyaline Entartung und Verkalkung des Endokards resp. des Klappenbindegewebes.

Die fettige Degeneration äussert sich in weissen Flecken, die namentlich an den Klappensegeln, besonders häufig an der Kammerfläche des grossen Mitralsegels vorkommen. Sie bietet das mikroskopische Bild einer Verfettung zunächst an den Bindegewebszellen und dem Oberflächenendothel. In stärkeren Graden sind dann die Spalträume des Bindegewebes mit Fettröpfchen verschiedener Grösse angefüllt. Es kommt dabei zu einem Zugrundegehen von Bindegewebsfibrillen resp. -bündeln. Sie kommt bei älteren Leuten, deren Gefässsystem häufig auch Veränderungen zeigt, vor, wurde aber auch bei jungen Individuen des öftern beobachtet und zwar im Zusammenhange mit den verschiedensten Erkrankungen, wie chron. Herzleiden, Anämie, Marasmus, Intoxikationen, Infektionen etc. Zeitzke gibt eine genauere Beschreibung und möge mir gestattet sein, dies später eingehender zu besprechen.

Die schleimige Degeneration kommt ebenfalls im höheren Alter vor, sowie bei Anwesenheit pathologischer Verdickungen der Klappen, und hat ausschliesslich ihren Sitz an den Klappen. Sie tritt meist herdweise auf, zeigt circumscripte Verdickungen und Prominenzen an den Schliessungsrändern der Klappen. Es ist eine Umwandlung des starren, fibrösen zu einem gallertigen Gewebe, das aus einer schleimigen Grundsubstanz mit mehr oder weniger reichlichen eingelagerten, verästelten Zellen besteht. Mitunter sieht das Gewebe dem Gallertgewebe der Klappen des embryonalen Herzens ähnlich. Häufig sind schleimige und fettige Degeneration kombiniert.

Die sklerotische hyaline Entartung tritt teils an den Schliessungsrändern, teils an der Basis der Klappen auf und kommt ebenfalls im höheren Alter häufiger vor. Das Endokard wird schwielig, glasig, weiss, hyalin verdickt. Oft ist eine ganze Klappe (bezl. Zipfelklappe) ergriffen. Es resultiert eine Verdickung, die allmählich in das nicht verdickte Gewebe übergeht. Auch am Endokard findet man häufig Streifen und sehnige Flecken. Vorläufig möchte ich an

dieser Stelle noch auf die Untersuchungen von Zahn, Herxheimer, Mönckeberg verweisen, auf die ich ebenfalls später näher einzugehen gedenke.

Es erübrigt nun noch, kurz auf die Verkalkung einzugehen. Dieselbe schliesst sich häufig an eine schleimige resp. fettige Entartung an und führt zu den bekannten Ablagerungen von Kalksalzen und Verhärtungen. Auch möchte ich bei dieser Gelegenheit noch auf die Atheromatose der Klappen hinweisen. Es ist dies ein Zerfall von Klappengewebsteilen, wobei das Gewebe der Klappe zugleich die oben genannten Veränderungen zeigen kann. Besonders häufig sieht man nekrotischen und fettigen Zerfall kombiniert.

Zur Erklärung dieser Veränderungen werden, wie kurz erwähnt, sowohl primär entzündliche Vorgänge, als auch mechanische Insulte, Zerrung, Pressung beim Klappenspiel, nach Zahn besonders Insuffizienz der Klappen, worauf ich noch zurückkomme, verantwortlich gemacht. Mitunter sollen auch Residuen von früheren Endokarditiden das Ursächliche sein. Am häufigsten findet man sie jedoch in höherem Alter und werden sie auch als regressive, senile Erscheinungen angesprochen. Wie es scheint, neigt man aber neuerdings entschieden zu der Ansicht, dass diese Veränderungen mehr mechanischer Natur sind; Zahn, Herxheimer, Orth etc. Ausser diesen regressiven, auf nicht entzündlicher Basis beruhenden Veränderungen wurde auch progressive, nicht entzündliche, Knochen- und Knorpelbildung beobachtet. Doch führte es mich zu weit, auch diese noch näher anzuführen. Ich verweise hier auf Rosenstein (Ziemssens Handbuch der spez. Pathologie und Therapie Bd. VI. 1876) und Rohmer (Virchows Archiv Bd. 166, 1901). Amyloide Entartungen kommen ebenfalls vor, doch sind dieselben selten makroskpisch, ohne Färbung nachzuweisen, siehe Heschl (Wiener Medizinische Wochenschrift 1870), Ziegler, Wild (Zieglers Beiträge I. 1885). Auffallend ist es leider, dass die einzelnen Autoren, soweit ich sehe, wenig über das

Verhalten der elastischen Fasern bei diesen Veränderungen angegeben haben. Beitzke, Herxheimer und Mönckeberg führen dieselben an, in den Lehrbüchern von Kaufmann und Ziegler fand ich nichts Näheres. Möge es mir gestattet sein, später auf diesen Punkt näher einzugehen.

Ausser diesen regressiven sind natürlich auch die rein entzündlichen Veränderungen recht häufig. Differentialdiagnostisch dürfte wohl hauptsächlich wichtig sein, dass erstere nicht so scharf begrenzt sind, ihren Sitz an den Segelklappen haben, oft plattenartig, zuweilen über einen ganzen Zipfel ausgebreitet sind und sich ohne scharfe Grenze in die Umgebung verlieren. Ferner bevorzugen sie durchaus nicht die typischen Prädilektionsstellen (Schliessungsränder der infektiösen Endokarditis). So sehen wir z. B. oft an der Aorta gerade in der Tiefe der Taschen der sonst unwesentlich veränderten Klappen oder an der oberen Begrenzung der Sinus Valsalvae verkalkte, zottige, knotige Auswüchse, während sich eine infektiöse Endokarditis nicht dort, sondern aussen ventrikelwärts lokalisieren würde; an den Segelklappen werden gerade die freien Ränder und die angrenzenden Partien diffus verdickt. Sehr oft sehen wir ferner atheromatöse Deformierung der Aortenklappen zusammen mit Atheromatose der Aorta; es greift der Prozess hier von der Aorta auf die Klappen über (Kaufmann, Lehrbuch). Das Bild dieser rein regressiven, mitunter flachen Degenerationsformen kann häufig durch feinkörnige, thrombotische Auflagerung getrübt werden, sodass eine entzündliche Form vorgetäuscht wird. Die thrombotischen Massen haben dann das Aussehen von gelblichen bis rötlichen Wärzchen, „endokarditische Efflorescenzen“, die sowohl an der Schliessungsfläche, als auch an der Herz- resp. Gefässwand sitzen können. Es dürfte dies wohl namentlich dann geschehen, wenn die Zirkulation unregelmässig oder schwach wird (Ziegler, Lehrbuch). Diese Art der Klappenveränderung bezeichnet man als eine „nicht infektiöse Endokarditis“ (Kaufmann, Lehrbuch).

Im Gegensatz hierzu steht die infektiöse Form, welche auf der Einwirkung von Bakterien oder deren Toxinen beruht. Die Stellen, wo sich Bakterien niedergelassen haben, zeichnen sich durch einen grauen bis graugelben Überzug aus, welcher sandkörperartige Beschaffenheit zeigt. Bleiben die Bakterien sitzen, so stellt sich Degeneration des Endothels (Trübung, Schwellung, Abstossung) und eine mehr oder weniger tiefe Nekrose des Gewebes ein. Werden diese Belege durch das vorbeiströmende Blut gelöst, so entstehen Defekte. Diese Defekte geben dann wieder zu Auflagerungen von thrombotischen Massen Veranlassung. Um die nekrotischen Partien entsteht da, wo Gefässe sich befinden, eine reaktive, exsudative Entzündung, da, wo keine Gefässe in den Klappen sind, vergrössern und vermehren sich die fixen Bindegewebszellen. Anatomisch unterscheidet man je nach dem Grade der Veränderungen verschiedene Formen der Endokarditis infectiosa.

1. E. verrucosa s. simplex resp. produktiva s. rheumatica.

2. E. ulcerosa, maligna nekrotisierende, acut destruierende E.

3. E. chronica fibrosa, auch retrahierende genannt (Kaufmann, Lehrbuch).

Erstere wird bedingt durch thrombotische Niederschläge auf die durch Bakterien aus dem Blut geschädigten Klappen. Es kommt zu Auflagerung, Entzündung, Wucherung der Gefässe und Organisation der thrombotischen Niederschläge. Anfangs sind die Knötchen transparent, streusandähnlich, von grauer Färbung, je mehr aber die Organisation vorschreitet, um so weisser, derber und fester werden sie. Zuweilen haben sie condylom-, polypen-, hahnenkammartiges Aussehen. Im Anfangsstadium sind häufig die erregenden Bakterien in den weichen Knötchen nachzuweisen, je derber diese aber dann werden, also organisierter, um so schwieriger.

Die E. ulcerosa zeichnet sich aus durch den raschen geschwürigen Zerfall der in Mitleidenschaft gezogenen Stellen. Sie ist eigentlich nur graduell von der E. verrucosa unterschieden und kommt häufig mit dieser kombiniert vor. Vielleicht ist ein kleiner Unterschied zu konstatieren in dem Sitz dieser, der nicht so typisch, wie der von der ersteren ist. Sie zeigt bald mehr den diphterischen, bald mehr den eitrigen Charakter. Je nachdem kommt es dann zu eventuellen Durchlöcherungen, Zerreissungen der Klappen. Auch charakteristisch ist das rasche Übergreifen der E. ulcerosa auf benachbarte Gebiete: E. chordalis, papillaris, parietatis (Wandgeschwür). Aetiologisch kommen die verschiedenartigsten Bakterien in Betracht, die übrigens leichter nachzuweisen sind, wie bei verrucosa. Heiberg und Eberth fanden zuerst Staphylokokken und Streptokokken. Auf die mykotische Natur der verrucosa wurde zuerst durch Klebs und Koster bei Gelenkrheumatismus, deren Entstehung aber auch noch andere Infektionskrankheiten zu Grunde liegen können, Masern, Scharlach, Pneumonie, Typhus hingewiesen. Doch ist, wie auch Bartel angibt, dieser Befund um so unsicherer, je älter die Infektion ist, da die Bakterien schon abgestorben sein können. Ausser diesen sind auch noch der Diplokokkus pneumoniae (Harbitz konstatierte unter 43 Fällen 5 mal diesen), ferner von Leyden, Michaelis u. a. der Gonokokkus, Influenzabazillus, Coli und Typhusbazillen, als Erreger erkannt worden. Tuberkelbazillen kommen wohl nur als sekundäre Ansiedler vor, doch sind auch Tuberkel und käsige Herde in den Klappen gefunden worden, die von Thromben überlagert werden können. (Biondi, Birsch-Hirschfeld, Hanot u. a.) Syphilitische Endokarditis ist sehr selten (Gräffner).

Die letzte Form der infektiösen Endokarditiden zeigt einen chronischen Charakter und geht meist aus der rheumatischen verrukösen hervor. Es ist eine Entzündung mit der Tendenz Bindegewebe zu produzieren mit nachfolgender

Schrumpfung und Retraktion, daher auch retrahierende E. genannt. Sie führt an den Klappen zu Verdickungen, Verwachsungen und Schrumpfung, am Wandendokard zu schwieligen Verdickungen, oberflächlichen oder tieferen sehnigen Narben. Seltener ist die sich von vornherein chronisch entwickelnde Endokarditis, ohne vorherige verruköse. Sie findet sich am häufigsten an der Aorta älterer Leute, sowie bei Gicht (Kaufmann, Lehrbuch). Der häufigste, sonstige Sitz neben der Aorta ist die Mitralis. Es können zu gleicher Zeit alle Ostien ergriffen sein. Die Klappen sind meist stark deformiert. Sehr häufig kommen Verwachsungen, sowie kolbige, zylindrische oder spindelige Verdickungen der Sehnenfäden vor. Sehr oft entstehen an den fibrösen Klappenverdickungen später regressive Prozesse, deren Gesamtheit der Sklerose und Atheromatose an den Arterien sehr ähnlich ist (Kaufmann). Auch Verknöcherungen kommen vor (Rohmer). Meist soll die E. fibrosa auf den Aortenklappen von einer Erkrankung der Aorta ausgehen (Kaufmann). Andere Erklärungen werden von Zahn, Herxheimer und Monckeberg gegeben, was im folgenden ausgeführt werden soll.

Da der von mir zu beschreibende Fall nicht entzündlicher Natur ist, noch Residuen älterer Entzündungen ergibt, werde ich im Folgenden mehr die nicht entzündlichen Endokardveränderungen berücksichtigen und kurz die Autoren anführen, die über die einschlägigen Fälle geschrieben haben.

1806 gibt Corvisart schon interessante Aufschlüsse über Sehnenflecken. Er nimmt sowohl eine mechanische, wie entzündliche Aetiologie dieser an. Er begründet seine Ansicht damit, dass er hervorhebt, dass die Sehnenflecken auch an Stellen vorkämen, wo ein Druck auszuschliessen sei, also nicht rein mechanischen Ursprungs seien. Ich führe diese Sehnenflecken hier an, weil diese, wie auch Herxheimer annimmt, analog entstehen, wie die Endokard- resp. Klappenschwielen. Hodgkin erweitert diese Ansicht, welche

Corvisart in seinem „Essai sur les maladies organiques du Coeur etc.“ niedergelegt hat, in seinem Lehrbuche „Morbid Anatomy of the Serious Membrans“ in soweit, dass er angibt, die Veranlassung zur Erzeugung dieser Perikardialflecken sei ein Druck, verbunden mit den Bewegungen des Herzens, z. B. Druck des Sternums, verhärtete Leber etc. Etwa um dieselbe Zeit tritt auch Bizot für die mechanische Theorie ein und beschreibt sie als Alterserscheinungen, S. Reid und vorher Baillie und Sömmering bezweifeln die pathologische Natur dieser Perikardialflecken. Wie oben erwähnt, bestreiten dann wieder de la Harpe und Paget diese mechanische Erklärung. 1841 nimmt Hasse die Theorie auf, dass es Sehnenflecken gebe, die sowohl auf entzündlicher wie mechanischer Natur beruhten. Später spricht Rokitansky dieselbe Ansicht aus. Dagegen verteidigen 1855 Gansburg und 1859 Gairdner wieder die rein entzündliche Entstehungsweise. 1867 spricht sich Friedreich in Virchow's Handbuch der spez. Pathologie und Therapie Bd. V Abteil. II für die mechanische Aetiologie aus. Er erklärt sie ähnlich wie die Hautschwielen, Exerzierknochen entstanden. Ferner bestreitet er die von den Vertretern der Entzündungstheorie aufgestellte Behauptung der Adhaesion dieser Flecken. Ihm stellt sich Bauer 1876 zur Seite. 1887 spricht sich auch Orth in seinem Lehrbuch dafür aus. Ebenso tut dies Ribbert und sein Schüler Meyer. Dieser findet Übergänge zwischen den zwei Kategorien von Sehnenflecken. Er wendet sich sowohl gegen die mechanische wie entzündliche Theorie. Herxheimer hat nun in neuerer Zeit „Über Sehnenflecken und Endokardschwielen“ Beiträge zur pathologischen Anatomie und Allgem. Pathologie Ziegler XXXII 1902 diese Sehnenflecken untersucht und sich für die mechanische Entstehung ausgesprochen. Er fand in seinen Fällen das Perikardepithel stets verändert. Er führt nun die Entstehung der Sehnenflecken so zurück, dass er als primär eine Verletzung des Epithels durch irgendwelchen

mechanischen Insult annimmt und dann die Bindegewebswucherung nach der Weigert'schen Theorie erklärt, dass nämlich „einer Zellwucherung eine Veränderung, häufig ein Aufheben eines Widerstandes, vorausgeht". Er färbte seine Schnitte nach van Gieson und die elastischen Fasern nach Weigert. Neben der Bindegewebswucherung beachtet Herxheimer auch das Verhalten der elastischen Fasern. Er findet, dass infolge des durch das wuchernde Bindegewebe bedingten Druckes die elastischen Fasern häufig eingebogen sind. Vielfach findet er auch eine Wucherung der elastischen Fasern in die Sehnenflecken hinein. Er erklärt dies so, dass durch die Biegung der elastischen Faserlamelle kleine Einrisse entstehen, und so die Wucherung ganz unregelmässig in die Sehnenflecken hinein zu stande kommt.

Diese Veränderung des Epikard stellt er nun in Parallele mit denen des Endokard. Er beschreibt 6 Fälle, die ich wegen des Interesses kurz betrachten will. Herxheimer macht zuerst auf ihren Sitz aufmerksam, der geradezu typisch ist, nämlich unterhalb der Aortenklappen und zwar am Septum, dicht unterhalb der Klappen, gewöhnlich dem Vereinigungsrande der beiden vorderen Taschen. Die Form bezeichnet er als sehr verschieden, ebenso ihre Länge und Breite. Manchmal ein einfacher Streifen, manchmal mit unregelmässigen Grenzen, mitunter auch knötchenförmige oder pilzartige Form. Oft besteht die Schwiele auch aus mehreren parallelen Streifen, die nach Zahn häufig nach oben eingebogen sind. Es ist vielleicht an der Stelle Zahn's Arbeit „Anatomische Zeichen von Herzklappeninsufficienz", Verh. des Kongresses für innere Medizin zu Wiesbaden 1895, zu erwähnen. In dieser führt Zahn aus, dass bei Insufficienzen des Herzens Schwielen gefunden werden, die auf mechanische Insulte zurückzuführen seien. Besonders betont er dabei die Veränderungen bei relativer Insufficienz. Diese stellen sich als Bindegewebswucherung dar und führen dann zur Schwielenbildung. Auch im Myokard, wenigstens auf der

Seite des Ventrikels, findet man sie, wo dann gleichzeitig eine Atrophie der Muskulatur an den betroffenen Stellen infolge des Druckes vorhanden ist. Die Schwielenbildung lässt Zahn durch die Insufficienz entstehen, an den vorher noch nicht durch Endokarditis valvularis veränderten Klappensegeln oder an den, im Sinne des Blutstromes gedacht, rückwärts von ihnen gelegenen Herzhöhlen und ihren Wandungen. Diese Schwielen spricht Zahn als Reizungserscheinungen ähnlich der Schwielenbildung an anderen serösen Häuten, confer Leberschwielen durch den Reiz des drückenden Korsetts hervorgerufen, an. Er gibt ein ausführliches Bild der Veränderungen bei Insufficienz der einzelnen Klappen. So fand er bei Insufficienz der Aorta:

a) Verdickungen am freien Rande der Klappensegel,

b) umschriebene Verdickungen des Septumendokards in Form von verschiedenen, breiten miteinander, parallel und zur Herzachse quer gerichteten bogenförmigen Linien mit nach oben offenem Bogen,

c) Atrophie der Trabekularmuskeln zunächst der Herzspitze,

d) verschiedene zahlreiche umschriebene Bindegewebsherde in den unteren Partien der Aussenwand des Ventrikels, seltener im Septum.

Nach Zahn fällt bei Insufficienz nach vorheriger Endokarditis (verkürzte, verdickte, zerrissene Klappen) die Verdickungen am freien Rande der Klappen weg und auch die unter b angeführten bogenförmigen sehnigen Verdickungen des Septumendokards sind nicht so charakteristisch geformt und angeordnet wie bei erstgenannten Fällen.

Über die Veränderungen bei Pulmonalinsufficienz lässt sich weniger sagen. Angenommen müsste eigentlich werden, dass dieselben analog den Veränderungen der Aorta wären, doch ist dies keineswegs der Fall. Man findet nur bei ihr am freien Rande der Klappe Veränderungen in Form von cylindrischen Verdickungen derselben, welche dann auch noch weniger stark ausgebildet sind wie bei der Aorta. Die

anderen Veränderungen, wie Zahn sie bei der Aorta fand, konnte er nicht nachweisen.

Bei der relativen Insufficienz der Mitralis sind es Verdickungen des freien Randes, besonders des vorderen Klappensegels. Gewöhnlich erscheinen diese auch etwas verkürzt. Die Verdickung ist eine gleichmässige und nicht bis zum Schliessungsrande sich fortsetzende. Selten findet man Umstülpungen. An der hinteren Vorhofswand und dem Mitralostium wurde eine umschriebene wulstige Verdickung des Endokard gefunden, die der bei der Insufficienz der Aorta ähnlich ist. Die im Vorhofe vorkommenden Verdickungen sind ebenfalls bogenförmig.

Bei den Veränderungen der Tricuspidalinsufficienz, die besonders von Sierro untersucht wurden, fallen die verlängerten Klappenzipfel auf, die in ihrem oberen Abschnitte äusserst verdünnt erscheinen. Der freie Rand ist häufig verdickt und häufig nach innen oben umgeschlagen. Die Verdickung hat bald eine weichere, bald eine derbere Beschaffenheit und zeigt ihre innere, dem Vorhof zugewandte, Fläche nicht selten mehr oder weniger tief gehende Substanzverluste, die geradezu manchmal wie Ulcerationen aussehen. Diese Veränderungen finden sich fast regelmässig am freien Rande des medialen Klappenzipfels, dann am vorderen, seltener am hinteren. Die mikroskopische Untersuchung stellt die Verdickungen nicht als entzündliche klar, sondern als reine Hyperplasie. Die Substanzverluste an der Tricuspidalis erklärt Zahn als Druckatrophie. Die an der Trabekular- und Wandungsmuskulatur des linken Ventrikels vorkommenden Veränderungen zeigen einen rein atrophischen Charakter, die betroffenen Muskelfasern sind schmäler und pigmentreich, auch Bindegewebsumwandlung findet statt.

Über Verdickungen berichten auch Seitz (Deutsches Archiv f. klin. Medizin 1877 Bd. 19), Münzinger (ebenda) und Bäumler (Zeitschrift f. klin. Medizin 1886 Bd. 11), ohne jedoch dieselben mit der Insufficienz in Zusammenhang

zu bringen. Leyden berichtet über eine sehnige Platte auf der Innenwand des linken Ventrikels.

Die Entstehung dieser Veränderungen führt Zahn auf die Folgewirkung des rückläufigen Blutes zurück, indem das rückläufige Blut nicht eine senkrechtstehende Blutsäule bewirkt, sondern sich ihm auch noch Blutmassen hinzufügen, die infolge des bestehenden Seitendruckes des Blutes auch in schiefer Richtung von der Peripherie nach dem Zentrum strömen. Diese Seitenströme treffen nun aber gerade den freien Rand der Klappe, drängen nach dem offenen Klappenspalte hin, strömen über den freien Rand hinweg und fliessen nach der rückwärts gelegenen Herzhöhle ab. Diese mechanische Reizung des freien Klappenrandes bewirkt mit der Zeit eine hyperplastische Verdickung. Bei den Atrioventricularklappen sind die Klappenzipfel beweglicher und lassen eine Erklärung der Umstülpung zu. Da, wo der Blutdruck nicht so sehr stark und hoch ist, wie im rechten Herzen, werden die Veränderungen auf die Klappen beschränkt bleiben, da, wo der Blutdruck wie im linken Herzen hoch ist, auch das übrige Endokard und Myokard in Mitleidenschaft gezogen, was die Fälle Zahns auch bestätigen. Dass die Stromrichtung mechanisch die Verdickung hervorruft, glaubt Zahn daraus annehmen zu dürfen, dass diese bogenförmig geformt sind und zwar mit der Concavität im Ventrikel nach dem Aortenostium, im Vorhof nach dem Mitralostium zu gerichtet, d. h. nach dorthin, von wo der rückläufige, dieser so äusserst charakteristisch veranlassende Strom kommt. Überall, wo der Strom anprallt, bilden sie sich und weil das Anprallen stets in derselben Richtungslinie geschieht, sind diese parallel. Atrophien und Bindegewebsumwandlungen sind also nach Zahn auf den anprallenden Strom zurückzuführen.

Um nun wieder auf Herxheimer, der die von Zahn aufgestellte Theorie zu seinen Behauptungen heranzog, zurückzukommen, lasse ich hier dessen Beobachtungen inbezug auf die Endokard- resp. Klappenschwielen folgen.

Abgesehen von dem leicht verdickten trüben Endokard alter Leute, bei denen sich nach Herxheimer eine leichte Vermehrung der elastischen Fasern nachweisen liess, beobachtet hier Herxheimer direkt ausgesprochene Schwielen. Diese werden von ihm als mechanisch entstanden gedacht. Dazu bewegt ihn einmal die relative Häufigkeit, zweitens die Beschränkung nur auf eine Stelle bei Fehlen einer sonstigen Endokarditis und drittens der typische, oben erwähnte Sitz. Schon unter normalen Verhältnissen machte Herxheimer die Beobachtung, dass sich leichte Veränderungen bei alten Leuten, wie oben erwähnt, an dieser typischen Stelle finden. Er nimmt als Ursache an, dass gerade diese Stelle sehr dem Blutstrominsult ausgesetzt ist. Er glaubt dies auch dadurch bewiesen, dass gerade bei Aorteninsufficienz diese Schwielen gefunden werden. Er beschreibt nun 6 Fälle von Aorteninsufficienz, alle mit diesen charakteristischen Endokardschwielen. Mikroskopisch konnte bei sämtlichen Fällen Bindegewebsumwandlung und Vermehrung der elastischen Fasern festgestellt werden. In seinem 3. und 4. Falle gelang es, analog den Veränderungen bei den Sehnenflecken, die Einbiegung und Auffaserung der elastischen Faserlamelle nachzuweisen. Ausdrücklich betont Herxheimer, dass er diese Schwielen nur an Herzen, deren Aorteninsufficienz unbestreitbar war, fand. Einmal sah er am rechten Herzen eine Endokardschwiele unterhalb der Pulmonalis, doch diese war auch nicht mehr intakt. Die Verletzung resp. Veränderung des Endothels wie bei den Sehnenflecken, konnte Herxheimer nicht nachweisen, doch nimmt er dies durch Analogieschluss an, zumal das Endothel des Endokard noch bedeutend dünner und widerstandsloser ist, als ersteres. Dass das dünne Endothel in Bindegewebe übergeht, hält Herxheimer für unwahrscheinlich, da er des Öfteren über den Endokardschwielen vereinzelte Endothelien fand.

Auf einen Unterschied macht noch Herxheimer zwischen Sehnenflecken und Endokardschwielen aufmerksam

und zwar betrifft dieser das Myokard. Bei ersteren sind die Veränderungen am Myokard geringer als bei den Endokardschwielen. Herxheimer erklärt dies damit, dass er annimmt, dass das Perikard nicht direkt dem Myokard aufliegt, sondern durch eine Fettgewebeschicht getrennt und ferner, dass das Endothel weit dünner und zarter gebaut ist.

„Über die sogenannten, weissen Flecken am grossen Mitralsegel" berichtet uns Beitzke in Virchows Archiv Bd. 163 1901. Auch dieser steht auf dem Standpunkt der mechanischen Entstehungsweise. Er fand bei 73 Herzen 51 mal den charakteristischen Befund.

Ziegler bespricht ebenfalls die weissen Flecken in seinem Lehrbuche und hält sie für fettige Degeneration. Coats (Manual of pathology) nennt sie „opaque patsches on the valves with very little thickening". Weber und Deguy (Archives de Medizin exp. Vol. IX. Nr. 2 A 3) sprechen von „plaques d'athérome sur la face aortique de la grande valve mitrale." Virchow trennte diese weissen Flecken von den entzündlichen. Er spricht sich ebenfalls für die von Rayer und Dittrich angegebene mechanische Entstehungsweise aus, doch betont er daneben, dass auch dyskrasische Momente nicht ausser Acht zu lassen seien. Er vergleicht zwischen Endokarditis und Endarteritis. Den Hauptunterschied legt er auf die Dauer des Prozesses.

Honegger spricht in seiner I. D. Zürich 1882 „Beiträge zur Kenntnis der degenerativen und entzündlichen Veränderungen der Intima des Herzens und der grossen Gefässe" von einem völligen Schwund des normalen Klappengewebes neben hyaliner Entartung. In seinem 4. Falle berichtet er von einem gelb-weisen Fleck auf der Mitte des vorderen Mitralsegels mit glatter Oberfläche. Mikroskopisch zeigte sich direkt unter der Oberfläche Infiltration mit kleinen Rundzellen, darunter ein homogenes, weniger kernreiches, manchmal etwas schleimig metamorphosiertes, stellenweise aufgelockertes Gewebe. Die Veränderungen bestehen sowohl aus

schleimiger Metaplasie, als auch hyaliner Degeneration. Erstere repräsentieren sich als strukturlose mucinartige Masse, letztere zeigen eine homogenem Amyloidschollen nicht unähnliche Beschaffenheit des Gewebes.

Beitzke bespricht die weissen Flecken ausführlicher. Ihr Sitz ist nach ihm stets auf der Kammerseite des Mitralsegels und zwar mit Vorliebe dicht am seitlichen Rand des Segels, dort, wo Kammerseptum (rechts) und Kammerwand (links) dessen seitliche Begrenzung bilden. In zweiter Linie sassen sie auf den Ansätzen der Sehnenfäden und auf den übrigen Teilen, besonders nahe der Wurzel. Die Farbe ist weissgrau bis gelblichgrau. Manchmal sind die Flecken erhaben, manchmal liegen sie in einer Ebene der Klappen, bald scharf, bald unregelmässig begrenzt, meist rundlich, oval oder unregelmässig gebuchtet. Ihre Grösse ist sehr verschieden, Stecknadelkopf- bis Pfenniggrösse. An den Wurzeln der Klappen beobachtete Beitzke schmale, quer über das ganze Segel verlaufende, unter einander parallele graugelbe Streifen. Diese Streifen fand er aber nur bei Erwachsenen über 40 Jahre; bei Kindern dagegen weissgraue, nicht erhabene, nicht scharf abgegrenzte Flecken. Am kleinen Mitralsegel konnten keine weissen Flecken nachgewiesen werden, sondern nur Sklerose mit Verkalkung und Verfettung. An dieser Stelle betont Beitzke, sich zu hüten, auch am grossen Mitralsegel die weissen Flecken mit Sklerose zu verwechseln, deren auslaufende Zacken sich bis zum typischen Sitz ersterer erstrecken können. Seine Schnitte färbte Beitzke mit Ehrlich'schem und Delafield'schem Haematoxylin nach van Gieson, mit Saffranin, Lithioncarmin, Sudan III; die elastischen Fasern nach Weigert und Unna-Tänzer.

Schon bei Berühren fiel Beitzke die Derbheit dieser Stellen auf. Beim Schneiden knirschte es unter dem Messer, sodass bei manchen Präparaten zuerst mit 10 % Salpetersäure entkalkt werden musste. Neben dem Kalk konnte stets auch Verfettung nachgewiesen werden. Diese beiden Entartungen

waren stets gemeinsam vorhanden, eine allein wurde niemals gefunden. Bei der Färbung nach Weigert stellte es sich heraus, dass die elastischen Fasern nicht geschwunden waren. Zum Studium der Fibrillen färbte Beitzke nach Mallory mit einiger Modifikation. Er fand die Fibrillen aufgelockert, varefiziert und einzelne Fibrillen liefen kreuz und quer, manchmal Wirbel bildend, durcheinander. „Man hatte deutlich den Eindruck, dass sowohl Untergang der Fibrillen, als auch Verdrängung der erhalten gebliebenen durch pathologische Einlagerung stattgefunden hatte.“ Bei starker Vergrösserung konnte man feine elastische Fasern mit Weigert'scher Färbung nachweisen, wie sie ja überall in der Mittelschicht der Klappe vorkommen. An den Fasern der elastischen Schicht hat er in der Nachbarschaft nur in einigen wenigen Fällen Veränderungen gesehen. Im Bereiche der Herde erschien die Schicht aufgelockert und elastische Fasern verschiedener Dicke zogen sich ziemlich weit in die Mittelschicht hinein. Für eine direkte Vermehrung der elastischen Fasern spricht sich Beitzke nicht aus, da er die betreffenden Fälle nicht in Serien untersucht hat.

Einen ebenso konstanten Befund, wie bei den leimgebenden Fasern, konnte er an den Bindegewebszellen nachweisen. Neben der Verfettung der Zellen wurden auch Vermehrung der Zellen gefunden, die Beitzke für Abkömmlinge von Bindegewebszellen anspricht. Bei vorgeschrittenen Fällen zeigte die Kernfärbung allerdings einen Untergang der Zellen. Konstant ist immer die Verfettung der Zellen.

Als primär fasst Beitzke die Degeneration der leimgebenden Substanz auf, nicht die Zellwucherung, da er nie die letztere ohne die erstere, wohl aber die erstere allein gesehen hat. „Die Zellwucherung wird vielmehr als Reaktion auf den Gewebszerfall“, wie Honegger sich gelegentlich ausdrückt, angesehen werden müssen.

Aetiologisch macht Beitzke, wie schon erwähnt, mechanische Einflüsse geltend. Er begründet dies damit,

dass er vor Allem auf den Sitz der Veränderung aufmerksam macht: „Auf den Ansätzen der Sehnenfäden, sowie an den Ecken des Segels, wo dasselbe an die Herzmuskulatur anstösst, beides Stellen, die der Zerrung in hervorragendem Masse ausgesetzt sind.“ Bei Entstehung der Flecken auf mechanischer Grundlage sind zwei Möglichkeiten denkbar, einmal Überanstrengung des Herzens und zweitens, das Herz war vorher schon erkrankt, so dass es auch bei ganz mässigen Anstrengungen überaus stark arbeiten musste. Beitzke fand auch in der Tat bei seinen 41 untersuchten Herzen nur 9 normale oder annähernd normale.

Einen Fall für sich bespricht Beitzke noch, der vielleicht wegen des Verhaltens der elastischen Fasern Interesse haben dürfte. Es handelt sich um eine 74jährige Frau, auf derem grossen Mitralsegel, welcher etwas diffus verdickt war, auf der Kammerseite nahe der Klappenwurzel, ungefähr in der Mitte zwischen Kammerwand und Septum, ein querovaler, etwas über 1 cm langer, 0,5 cm breiter grauer nur wenig erhabener Fleck gefunden wurde. Mikroskopisch zeigte sich in der Höhe der Vorhofsmuskulatur auf der Kammerseite eine spindelförmige Schicht, die nach beiden Seiten hin, besonders gegen die Mittelschicht hin deutlich durch eine elastische Lamelle abgegrenzt war. Sie bestand aus ausserordentlich zahlreichen Zellen mit rundlichen oder keulenförmigen Kernen und aus elastischen Fasern etwas feineren Kalibers, als die Mehrzahl der sonst in der elastischen Schicht zu findenden Fasern. Von dem Herd aus nach der Klappenwurzel zu waren die Zellen der elastischen Schichten verfettet und ebenso zog sich von diesem Teile der elastischen Schicht aus ein Streifen verfetteter Zellen längs dem der Mittelschicht zugekehrten Rande des Herdes bis etwa zur Mitte in diesen hinein. Die Mittelschicht war vollständig intakt. Über die Beteiligung der Endothelschicht konnte Beitzke kein sicheres Urteil abgeben, da Präparat gelitten hatte. Er nimmt für diesen Fall primäre Entzündung an wegen der enormen Zell-

wucherung, die dann zur Neubildung von elastischen Fasern geführt hat. Er spricht sich also dahin aus, dass Endokarditis auch vereinzelt an den bekannten Flecken auf der Kammerseite des grossen Mitralsegels vorkommen kann.

Von weiterem Interesse dürfte auch eine Arbeit Mönckeberg's „Über den normalen histologischen Bau und die Sklerose der Aortenklappen," Virchow's Archiv Bd. 176 1904 sein. Er beschreibt darin besonders, wie auch Stöhr in seinem Lehrbuche, die normale Struktur mit besonderer Berücksichtigung der elastischen Fasern.

Veraguth behandelte in seiner Arbeit in Virchow's Archiv Bd. 139 1895 den Bau der venösen Ostien, berücksichtigte aber wenig die arteriellen Ostien und ebensowenig die Verhältnisse der elastischen Fasern.

Mönckeberg färbte seine Schnitte nach van Gieson und Weigert. Er wählte zur Beschreibung eine Stelle der Klappen, die etwa der Mitte zwischen dem Nodulus und dem Ansatzrande entspricht. Er teilt die ganze Klappe in drei Hauptschichten ein, und ist die Folge von innen nach aussen, also vom Ventrikel zum Aortenlumen. Die I. Hauptschicht zerfällt nach ihm dann wieder in 3 Unterschichten, Zonen.

I. Schicht. Direkt unter dem Endothel der Ventrikelseite der Klappe liegt nach Mönckeberg eine Zone, in der feine rotgefärbte (nach van Gieson) Bindegewebsfasern bald längs-, bald quergestreifte, ohne deutliche Anordnung verlaufen und zwischen sich spärliche Kerne zeigen. Letztere sind entsprechend dem Faserverlaufe teils quer, teils längs gestaltet und färben sich verschieden stark resp. schwach. Manche sind bläschenförmig, enthalten aber keine Kernkörperchen, manche sind dunkel homogen. Diese sind etwas kürzer, sonst herscht die ovale spindelige Form vor. Auf diese 1. Zone folgt nun eine Zone, die gelbliche Färbung zeigt und in der man bei starker Vergrösserung längsverlaufende nach van Gieson nicht färbbare, geschlängelte

Fasern erkennt. Dazwischen liegen ebenfalls längsverlaufende, sehr zarte Bindegewebsfasern und reichliche meist langausgezogene, dunkeltingierte Kerne. Die innerste, also 3. Zone, der bei schwacher Vergrösserung als eine Schicht unponierenden Partie der Klappe, wird durch ein relativ breites Bündel nur längsverlaufender, stark geschlängelter Bindegewebsfasern gebildet, das zuweilen in mehrere, schwächere Fascikel sich auflöst und spärliche, grob ovale, nicht sehr dunkelgefärbte Kerne aufweist. Die einzelnen Teile dieser Schicht der Klappe sind fast von annähernd gleicher Breite, doch sind sie mitunter nicht überall zu trennen.

Bei der Färbung nach Weigert zeigen die elastischen Fasern in den drei Zonen der I. Hauptschicht ein ganz verschiedenes Verhalten. Die erste und zweite Zone werden reichlich von feinen und dichten elastischen Fasern durchgezogen. Direkt unter dem Endothel laufen sie meist längs, in der darauffolgenden mittleren Zone meist quer. An der Grenze zwischen der mittleren und letzten Zone folgt, ähnlich wie bei den Arterien, eine Lage sehr grober längsverlaufender Fasern. In der dritten, also letzten Zone der I., resp. äusseren Schicht, findet man noch recht kräftige Fasern, doch sind dieselben nicht mehr so zahlreich. Im Übrrgang zur Hauptschicht sieht man ebenfalls eine mehr oder weniger starke elastische Faserlamelle, die jedoch nicht die Stärke erreicht, wie an der Stelle, wo die zweite in die dritte Zone übergeht. Diese I., äussere Hautschicht, nach dem Ventrikel zugekehrte, stellt also nichts anderes dar, als eine Elastica, die eine Verdichtung zwischen mittlerem und innerem Drittel besitzt.

Die zweite, also mittlere Hauptschicht, zeigt in Gieson-präparaten einen gelblichen Grundton, in den ein loses Gewirr zarter, rotgefärbter Bindegewebsfasern eingebettet ist. Zwischen ihnen, die in Mönckebergs Schnitt bald quer, bald längs getroffen und stark geschlängelt sind, finden sich meist kurze, ovale Kerne in reichlicher Anzahl, aber wenig

intensiv gefärbt. Die Breite der Schicht ist sehr wechselnd und beträgt höchstens die Hälfte der ersten. Auf Elasticafärbung sind nur sehr feine, quer- und längsverlaufende elastische Fasern zu bemerken. Sie sind unregelmässig angeordnet. Nach der dritten Hauptschicht verdichten sie sich etwas. Im grossen und ganzen stellt also diese Schicht nur eine lockere Bindegewebszone dar.

Die III., innere, also bei Schluss der Klappen dem Aortenlumen zugekehrte Hauptschicht setzt sich zusammen aus einer schmalen, subendothelialen Zone mit feinen längsverlaufenden Bindegewebsfibrillen, mässig zahlreichen, meist unregelmässigen, länglichen Kernen und sehr zarten elastischen Fasern, die direkt subendothelial eine schmale Grenzlamelle bilden mit quergetroffenen Elementen und zweitens aus einer breiten bei van Gieson färbung intensiv rotgefärbten Zone von grösstenteils querverlaufenden, derben Bindegewebsfasern. Sie sind zu dichten Bündeln vereinigt, sodass man schwer die einzelnen Komponenten erkennen kann. In den Interstitien findet man spärliche, rundliche, kurz oder länglich ovale Kerne von intensiver homogener Tinktion. Die elastischen Fasern fehlen hier fast ganz. Nur ganz feine Fasern, die scheinbar aus der subendothelialen Lage oder der mittleren Hauptschicht stammen und nur auf kurze Strecke zu verfolgen sind, sind wahrzunehmen. Diese dritte Hauptschicht ist die breiteste, an manchen Stellen so breit, wie die beiden anderen zusammen.

Die Breite der einzelnen Schichten ist eine wechselnde je nachdem man das Präparat nach dem Modulus oder dem Ansatzrande verschiebt. Es würde mich zu weit führen, auch dies genauer zu beschreiben, ich verweise deshalb auf Mönckeberg. In den einzelnen Schichten kommen soviele Veränderungen und Schwankungen vor, dass man für viele kaum pathologische Zustände verantwortlich machen dürfte. Jedenfalls ist von der grössten Bedeutung, das Alter der einzelnen Individuen ins Auge zu fassen.

Mönckeberg fasst das histologische Bild einer juvenilen Klappe wie folgt zusammen:

„Die Klappe setzt sich zusammen aus drei Hauptschichten, eine dem Ventrikel zugekehrte vorwiegend elastische, eine mittlere aus lockerem Bindegewebe bestehende und eine dem Aortenlumen zugekehrte, aus quer verlaufenden Bindegewebsbündeln sich zusammensetzende Schicht. Die erste entspricht der subendokardialen Schicht und geht direkt in diese über, doch fehlen in ihr von Anfang an die glatten Muskelfasern, dagegen wird sie vom Ansatzzwinkel an verstärkt durch reichliche, zu Längsbündel zusammengeschlossene Bindegewebsfasern. Die mittlere Schicht ist als Zwischenschicht zu betrachten, entsprechend etwa der Bindegewebslage zwischen Quer- und Längsmuskulatur des Darmes. Sie endigt am Ansatzwinkel, wo sie eine durch das Auseinanderweichen an der ersten und dritten Schicht bedingte Verbreiterung erfährt, in welcher einzelne Blutgefässe nachzuweisen sind. Die dritte Schicht geht hervor aus dem Bindegewebe der Aortenmedia, verläuft als starke Längslage durch den Ansatzwinkel und wird in der Klappe selbst, nachdem ihre Fasern eine Querrichtung angenommen und sich zu dichtem kernarmen Bündel zusammengeschlossen haben, was die Mächtigkeit betrifft, zur Hauptkomponente der Klappe. Das Auffallende an dieser letzten Schicht ist das Fehlen der elastischen Fasern, was nicht genug hervorgehoben werden kann, ein Umstand, der sicher in der Pathologie der Klappe von der grössten Bedeutung ist.“

Nachdem Mönckeberg so einen Überblick über das anatomische Verhalten der Klappe gegeben hat, kommt er zur Pathologie, zur Sklerose der Klappe, was ich in Folgendem in aller Kürze wieder geben möchte:

Neben den Veraguth'schen „Physiologischen Verdickungen“ bespricht Mönckeberg die verschiedenen Veränderungen des Alters in den Aortenklappen. Ungefähr von 30—40 Jahre fand er Fettzellen in grösseren oder kleineren

Mengen in der II. Schicht. Ferner verweisst er auf die zellartigen Umwandlungen, die häufig am Nodulus nachgewiesen werden können. Ausser diesen Altersveränderungen kommen an den Aortenklappen aber auch noch andere Affektionen mit solcher Häufigkeit vor, dass sie nach Ziegler „fast als physiologisch“ bezeichnet werden können. Er meint damit die sklerotischen Verdickungen verbunden mit Verfettung und Verkalkung. Er fand hier bei Individuen, über 30 Jahre in den meisten Fällen, sporadisch aber auch bei jüngeren Leuten, Verdickungen der Ansatzlinie der Aortenklappen, die bald kontiunierlich, bald in grösseren oder kleineren Flecken, der Anhaftungsstelle ein opakes, meist gelblichweisses Aussehen verlieh. Schon beim Überstreichen mit dem Finger liess sich eine stärkere Konsistenz an diesen Stellen nachweissen. Der freie Rand braucht dabei nicht verdickt zu sein. Er hatte die Untersuchungen an 13 Fällen vorgenommen. Die Todesursachen waren bei diesen Fällen die verschiedenartigsten. Alle aufzuzählen, führte mich zu weit, ich werde mich daher begnügen, nur das Verhalten der elastischen Fasern anzuführen. Neben einer Kernverringerung, Fettinfiltration und zuweilen Vermehrung des Bindegewebes im Ansatzwinkel zeichnete sich die mittlere Schicht aus durch ein sehr zahlreiches, lockeres Bindegewebe am Ansatzwinkel und einem dichten Gewirr elastischer Fasern. Schliesslich erschien inkonstant die starke Lage der elastischen Fasern der äusseren Schicht im äusseren Ansatzwinkel verbreitert, und zu einem dichten, elastischen Bund zusammengeschmolzen. Es sind bei diesen leichteren Fällen nur Veränderungen, die sich fast ausschliesslich in der bindegewebigen inneren Schicht der Klappe abspielen und in einer Verfettung der Interzellularsubstanz, einer herdweisen Nekrose der Bindegewebsfasern und einer beginnenden Ablagerung von Kalksalzen in diesen Herden bestehen. Von nennenswerten entzündlichen Reaktionen ist dabei nichts zu beobachten. Weiter vorgeschrittenere Fälle sah Mönckeberg in 10 weiteren Untersuchungen.

Auch hier handelte es sich um eine Verbreiterung der inneren Schicht, welche vom Ansatzrande bis in die Mitte der Klappe zu verfolgen war. Dabei war gleichzeitig die mittlere und äussere Schicht zusammengeschmolzen, sodass der Anfangsteil der Klappe im Ganzen nicht wesentlich verbreitert erschien. Die Flecken sind teils zusammengeschmolzen, teils haben sie noch die rundliche Form, wie in den leichteren Fällen. Es besteht ein Kernmangel. Die elastischen Fasern sind in diesem Stadium in der verbreiterten, inneren, subendothelialen Zone bedeutend vermehrt; sie bilden hier ein dichtes Gewirr von Fasern, doch scheint der Längsverlauf vorzuherrschen. Die starke elastische Lage der I. Schicht zeigt sich ebenfalls wieder als breites, dichtes Band. Daneben finden sich auch wieder feinkörnige Verfettung.

Zum Schlusse untersuchte nun Mönckeberg noch fünf hochgradig, schon mikroskopisch deutlich veränderte Fälle. Es wurde dabei starke Verkalkung angetroffen. Ebenso schienen die anderen Schichten angegriffen zu sein, doch in Wirklichkeit ist auch hier nur die innere Schichte in Mitleidenschaft gezogen. Die anderen Schichten sind allerdings etwas verdrängt, aber stets in voller Kontinuität. Auf Elasticapräparaten tritt die Vermehrung der elastischen Fasern deutlich hervor. Da, wo der Kalkherd direkt die innere Oberfläche des Ansatzwinkels berührt, ziehen durch ihn noch erhaltene elastische Fasern, als Fortsetzung der inneren subendothelialen Zone.

Aetiologisch für diese Veränderung macht Mönckeberg mechanische Insulte verantwortlich; daneben denkt er aber auch noch an eine Vererbung, wodurch zu erklären wäre, dass bei manchem Individium eine raschere resp. frühere Abnutzung sich bemerkbar macht oder umgekehrt.

Nachdem ich kurz die Literatur, soweit ich sie überblicken konnte, über die nicht entzündlichen Erkrankungen des Endokard resp. der Herzklappen betrachtet habe, möchte

ich hier einige eigenartige Fälle von einfacher elastischer Atrophie der Aortenklappen, die mir zur Bearbeitung überlassen wurden, beschreiben.

I. Fall.

Ich füge zuerst den Auszug des Sektionsprotokolls hier bei.

M. J., 73 Jahre alt, † 21. II. 07 in der medizinischen Klinik zu Würzburg, kam im patholog. Institute am 22. II. 07 zur Sektion. Die klinische Diagnose war gestellt auf: Emphysema pulmonum, Endocarditis chronica mitralis et aortae (Stenosis et Insufficientia), Insufficientia relativa tricuspidalis, Atheroma arteriorum, Lipoma suprasternale, Atrophische Muskatnussleber, Ascites, Stauungsinduration der Nieren, Nephritis interstitialis partim sanata.

Bei der Sektion wurde folgendes gefunden:

Nach Eröffnung der Bauchhöhle fand sich in der freien Bauchhöhle bernsteingelbe, helle Flüssigkeit.

Der Magen erscheint stark ausgedehnt, steht mit seiner grossen Curvatur quer, in Höhe des Nabels. Die Magenschleimhaut ist stark gewulstet, mit viel Schleim bedeckt. Die Muskulatur im Pylorusteil hypertrophisch.

Die Leber ist klein, Oberfläche unregelmässig gehöckert, sehr derb. Im Durchschnitt ist die Läppchenzeichnung verändert, verschieden grosse Inseln von Lebergewebe sind durch grau-weisse Züge voneinander getrennt.

Die Milz ist klein, Kapsel unregelmässig, höckerig. Auf dem Durchschnitt zeigt sich das Trabekelsystem deutlich.

Niere fühlt sich sehr hart an. Sie ist 11 cm lang, 5,25 cm breit, von gehöriger Dicke. Die Kapsel ist schwer abziehbar. Die Oberfläche der Niere ist rauh, rötlich gefleckt, feinkörnig. Die Rinde ist graulich, keine grösseren Narben. Auf dem Durchschnitt ist die Rinde beträchtlich verschmälert. Auffallend ist eine weissliche Streifung in den Markpyramiden. Alle Glomeruli sind stark gefüllt. Die rechte und linke Niere bieten das gleiche Bild.

Nach Abnahme des Sternums zeigen sich die Lungenränder stark gebläht. In der freien Brusthöhle selbst findet sich links ebenfalls bernsteingelbe Flüssigkeit. Ausserdem finden sich flächenförmige und bandartige Verwachsungen rechts und links zwischen Pleura pulmonalis und costalis. Auf Pleura mediastinalis finden sich punktförmige Blutungen.

Im Herzbeutel klare Flüssigkeit. Das Herz selbst ist gross. Die Spitze wird von beiden Ventrikeln gebildet. Die Aorta ascendens mässig erweitert. Das Ostium atrioventriculare dextrum für zwei Finger durchgängig, das Ostium atrioventriculare sinistrum von normaler Weite.

An der Mitralklappe findet man eine geringe Verdickung des Klappengewebes mit Bildung höckeriger Schwielen am Schlussrande. Auch die Sehnenfäden sind etwas verdickt. Eine kleine buckelförmige Verwölbung nach dem Vorhof findet sich an der hintern Platte des Mitrazipfels hinter dem Schliessungsrande. Die Verwölbung ist durch eine Ausstülpung des Klappengewebes bedingt. Die Aortenklappen sind sehr eigenartig verändert. Die Aortenklappen erscheinen etwas vergrössert, wie abnorm gedehnt, das Klappengewebe selbst schlaff und weich. Nirgends findet man eine diffuse, nirgends eine höckerige oder knotige Verdickung der Klappen. Ja die Klappen scheinen eher verdünnt zu sein. Auch an den Schliessungsrändern sind keine umschriebenen Verdickungen. Das merkwürdigste ist, dass die Aortenklappen alle drei an ihrem freien Rande umgeschlagen erscheinen, und zwar nach der Ventrikelseite hin, was den schon erwähnten Eindruck, dass es sich um eine abnorm gedehnte Erschlaffung der Klappe handelt, vervollständigt. Der Anfangsteil der Aorta ist etwas erweitert; die Intima da und dort etwas plattenartig verdickt. Dem gegenüber sind aber im grossen und ganzen die sklerotischen Veränderungen kaum nennenswert, in der absteigenden Aorta etwas stärker, erreichen aber in den peripheren Gefässen höhere Grade. An Pulmonalis und Tricuspidalis keine nennenswerte Veränderungen. Das Myocardium ist verfettet. Die

Herzhöhlen sind weit, ebenso die Vorhöfe. Im Myokard finden sich keine Schwielen.

In der fossa jugularis einige bis welschnussgrosse Lipome.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete also:

Atrophia elastica valvularum aortae mit Relaxation der Klappenränder.

Klappenaneurysma des hinteren Zipfels der valvula mitralis und fibröse Verdickungen derselben.

Emphysema pulmonum
Cirrhosis hepatis atrophica
Schrumpfniere
Lipoma in fossa jugulare.

II. Fall.

M. M., 51 Jahre, † 15. VII. 07 in der medizinischen Klinik zu Würzburg. Sektion am 17. VII. 07 im pathologischen Institute zur Würzburg. Die klinische Diagnose war gestellt auf: Arteriosklerosis universalis, Nephritis chronica, Insufficientia valvularis mitralis, Hypertrophia cordis, Haemorrhagia cerebri (in regione corporis striati sinistri).

Die Obduktion ergab ein ziemlich beträchtliches Oedem der rechten oberen Extremität.

Das Schädeldach hatte eine hyperämische Diploe. Nach Abzug der Dura entleerte sich aus den Venen, welche durchrissen waren, dunkles Blut. Innenfläche der Dura glatt. Auf der linken Seite der Hirnkonvexität sind die Sulci verstrichen. Gyri abgeplattet. Rechts Gyri ziemlich deutlich. Pia mater durchsichtig, zart. An der Basis zeigt die Dura keine Veränderungen. Arteria vertebralis zeigt beiderseits bogenförmigen Verlauf. Pia ist an der Basis verdickt, weisslich getrübt. Hirngefässe an Basis weit und schlaff. Diffuse Erweiterungen finden sich auch an der Arteria profunda cerebri und Arteria corporis callosi. Die Wände der Carotitiden sind stark verdickt, starr, kein abnormer Inhalt. Balken ist etwas gedehnt. Bei Eröffnung des linken Seitenventrikels tritt die blutige erweichte

Masse der Stammganglien hervor. Rechter Seitenventrikel enthält ebenfalls etwas blutige Flüssigkeit. Im rechten Hinterhorn bemerkt man kleine subendymale Blutungen. Der Durchschnitt durch Kleinhirnhemisphäre und rechten Grosshirnhälfte ergibt keinen Befund. Hirnsubstanz ist feucht, blass. Durchschnitte durch die beiden Stammganglien und die Grosshirnhemisphäre zeigen, dass die Blutung linkerseits die innere Kapsel und das corpus striatum im lateralen Teile zerstört hat. Die Blutung greift auch auf das benachbarte Marklager der linken Hemisphäre über und reicht stellenweise bis in die Grosshirnrinde hinein. Die Insel ist stark von der Blutung ergriffen, Thalamus opticus frei.

Im Herzbeutel ist wenig Flüssigkeit, Parietalis und viscerales Blatt durch sülzig, weiche, speckige Fibrinmassen verklebt. Das Herz ist stark vergrössert, namentlich der linke Ventrikel. Dieser zeigt eiförmige Gestalt. Linker Vorhof etwas, rechter nicht erweitert. Mitralis durchgängig für zwei Finger, ebenso Ticuspidalis. Im Herzen ist viel Blut und Cruor.

Rechtes Herz zeigt Fettauflagerung. Rechter Ventrikel auch, wenn auch schwächer als der linke hypertrophiert. Dicke der rechten Herzwand am Conus arteriosus über $^3/_4$ cm, linke Ventrikelwand mit Trabekel ca. 2 cm.

Tricuspidalklappen frei beweglich, wenig verdickt. An den Mitralklappen zeigt sich die hintere verdickt und etwas geschrumpft; an dem Aortenzipfel der Mitralis sitzt eine kleine, pilzartige Erhabenheit, welche sich als eine Ausstülpung der Klappe nach dem Vorhof hin erweist. Der Ventrikel ist weit. Aorta, Klappen und Wand selbst o. B. Auch kann man keine sklerotische Veränderungen im Anfangsteil der Aorta konstatieren. Am Abgange der Coronaria sinistra eine Kalkplatte, sowie weitere sklerotische Plaques im Verlaufe der Coronararterie. Die Aorta descendens und die Bauchaorta zeigen geringe Sklerose und Atheromatose. Die peripheren Arterien, z. B. die Radialis sind stark atheromatös und verkalkt.

Das Lungenvolumen ist gross. Linke Lunge zeigt sich lufthaltig und von feuchter Substanz. Oberlappen enthält eine körnig rote Stelle in der Mitte, die von lufthaltigem Gewebe umgeben ist. Unterlappen ist lufthaltig und zeigt stärkere venöse Blutfülle.

Die vordere Partie, sowie Mittel- und Unterlappen der rechten Lunge sind lufthaltig. Der hintere Teil des Oberlappens fest infiltriert, dunkelrote körnige Infiltration wie links. Im Unterlappen sieht man eine beginnende solche Infiltration.

Die Milz zerreisslich, Kapsel stark gespannt, Pulpa dunkelrot und weich.

Linke Niere: Beim Abziehen der Kapsel bleibt inneres Blatt hängen. Farbe der Rinde blass, weisslichgelb. Auf dem Durchschnitt zeigt sich die Rinde verschmälert mit blassgelblichen Fleckchen. Rechte Niere zeigt denselben Befund, ist aber etwas blutreicher.

Die Leber ist gross. Auf dem Durchschnitt sind die Acini verschwommen, dunkelrot, Venen weit.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete also:

Apoplexia cerebri mit Zerstörung der lateralen Teile der Capsula interna, des Corpus striatum und von Teilen der Insula. Einbruch des Blutes in den linken Seitenventrikel.

Kompressionsanämie des übrigen Gehirns.

Mässige Sklerose der Carotis interna.

Diffuse Erweiterung und Schlaffheit der Gehirnarterien.

Hypertrophie und Dilatation des ganzen, insbesondere aber des linken Herzens.

Chronische fibröse Endokarditis der Mitralis.

Chronisches Klappenaneurysma der Mitralis.

Sklerose und Verkalkung der Arteriae coronariae.

Fibrinöse Pericarditis.

Lungenemphysem.

Oedem und Hypostase der Lunge.

Fibrinöse Pneumonie in beiden Oberlappen (rote Hepatisation).

Geringe Milzschwellung.

Stauung und Schwellung der Leber.

Chronische parenchymatöse Nephritis mit sekundärer Schrumpfung.

Rechtseitiges Oedem des Arms.

Rechtseitige Cyanose der Nieren.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden Schnitte dicht neben dem Nodulus durch die Aortenklappen des ersten Falles ausgeführt und diese Durchschnitte nach Paraffineinbettung nach van Gieson und Weigert (auf elastische Fasern) gefärbt.

Die Giesonpräparate zeigten bei schwacher Vergrösserung, dass in der Tat von einer nennenswerten Verdickung der Klappen nicht die Rede sein kann. Im Gegenteil die Klappe scheint an manchen Stellen eher verdünnt zu sein, während wieder an anderen Stellen eine höchst unbedeutende Verbreiterung der inneren d. h. der Aortenseite zugekehrten Schichte zu sehen ist. Die drei Schichten Mönckebergs sind im Allgemeinen gut von einander zu differenzieren. Nur an einigen Stellen (siehe weiter unten) ist die Differenz nicht so deutlich, indem hier die mittlere Schicht etwas dichter erscheint und dadurch mehr das Aussehen der innern Schicht gewinnt. Die innere Schichte verbreitert sich am Ansatze der Klappe beträchtlich, erfährt eine mehr umschriebene, unbedeutende Verbreiterung an der Grenze des unteren und nächstfolgenden Viertels. In den beiden oberen Vierteln wird diese Schicht sehr schmächtig bis auf die Stelle am freien Rande, wo sie wieder eine geringe Verbreiterung erfährt. Die mittlere Schicht ist am Klappenansatz breit und zeigt Kalkeinlagerungen. Sie ist aus ziemlich lockerem Bindegewebe gebildet und deutlich zu verfolgen bis an die Grenze des unteren und des nächstfolgenden zweiten Viertels, wo sie sich undeutlich abhebt und in die Verstärkung übergeht, die sich hier, wie erwähnt, in der inneren Schicht findet. Im Verlauf des übrigen zweiten Viertels tritt die Schicht wieder deutlicher

hervor und erscheint nur an einigen Stellen von etwas derberem Bindegewebe, als es der Norm entspricht, gebildet. In den zwei oberen Vierteln nimmt dieses derbere Bindegewebe zu und verschmilzt hier, wie schon erwähnt, undeutlich abgrenzbar mit der inneren Schicht. — Die mittlere Schicht ist durch ihre nach verschiedenen Richtungen hin schräg- und längsverlaufende Fasern von der inneren Schicht, welche mehr längsverlaufende Fasern zeigt, bequem zu differenzieren.

Die äussere Schicht, also die nach dem Ventrikel hin gelegene Schicht ist im Bereiche der ganzen Klappe ziemlich dünn. Stellenweise undeutlich gegen die mittlere Schicht abgesetzt.

Nirgends findet man abnorme Kernbildung resp. -Anhäufung an der Klappe, im Gegenteil die innere Schicht ist kernarm, an manchen Stellen sogar kernlos zu nennen. Die mittlere Schicht ist da, wo sie aus dichterem Bindegewebe besteht, ebenfalls kernarm. An den annähernd normalen Stellen sind wenige, längliche Bindegewebskerne zu sehen. Die meisten Kerne weisen noch die zarte äussere Schicht auf, doch kann keineswegs von einer Vermehrung der Kerne die Rede sein. Wanderzellen finden sich nirgends; die Kerne gehören alle den fixen Bindegewebszellen an. Wir haben also eine Klappe vor uns, an welcher wir nicht die geringsten entzündlichen Veränderungen nachweisen können. Die Klappe zeigt ihre drei normalen Schichten bis auf geringfügige Unregelmässigkeiten gut erhalten. Der einzige pathologische Befund ist eine geringfügige Verdickung der inneren, manchmal auch der mittleren Schicht und Kalkeinlagerung an der Ansatzstelle der Klappe im Bereich der mittleren Schicht.

Bei Färbung mit Resorcin-Fuchsin nach Weigert fällt nun auf den ersten Blick ein bedeutender Schwund von elastischen Fasern auf, der vor allem die äussere Schicht betrifft. Diese äussere (Schicht I), die Mönckeberg in

drei Zonen einteilt, welche wir entsprechend Mönckeberg mit a, b, c bezeichnen wollen, zeigt das sehr auffallende Verhalten, dass in der äussersten Zone a und der darauffolgenden Zone b nahezu keine elastischen Fasern gefärbt erscheinen. Die hier quer, bezw. und vorzugsweise, längs verlaufenden Fasern sind zwar zum Teil noch zu sehen, nehmen aber die Farbe nicht mehr an. Grösstenteils sind sie feinkörnig zerfallen, was man besonders schön an den längs verlaufenden Fasern sieht. Deutlich ausgeprägt sind die elastischen Fasern an der Grenze zwischen b und c; also an einer Stelle, wo auch Mönckeberg eine starke Grenzlamelle annimmt. Hier sind sehr grosse, meist quer getroffene, elastische Fasern zu sehen. Eine Grenzlamelle zwischen Zone c der ersten Schicht I und der mittleren Schicht II, wie sie Mönckeberg beschreibt, sahen wir an unseren Präparaten nur an wenigen Stellen ausgesprochen. Bei der Elastinfärbung tritt besser wie bei den van Gieson-präparaten hervor, dass auch die soeben genauer beschriebene äussere Schicht da und dort geringfügige Verstärkungen aufweist wie die beiden anderen Schichten, wobei man nicht immer, aber doch an einzelnen Stellen konstatieren kann, dass die Verdickungen in den einzelnen Schichten vikariierend auftreten in dem Sinne, dass da, wo die äussere Schicht besonders schwach und elastinarm ist, die mittlere und innere Schicht eine stärkere Beschaffenheit zeigt.

Wir kommen nun zum Verhalten der mittleren Schicht (II) bei der Elastinfärbung. Sie zeigt meist längs-, auch schräg- und, querverlaufende elastische Fasern in mässiger Menge überall da, wo sie ihr normales, lockeres Gefüge hat. Wo sie mehr schwielig umgewandelt erscheint, treten die elastischen Fasern hinter den Bindegewebsfasern zurück und sind auch stellenweise ganz verschwunden.

In der inneren, also der Aorta zugekehrten Schicht (III) sieht man sehr spärliche elastische Fasern unter dem Endothel; in den übrigen Schichten fast nichts von Elastin.

In dem zweiten Falle handelt es sich um eine auffallende Schlaffheit und diffuse Erweiterung der Hirngefässe. Bei der mikroskopischen Untersuchung wurde ein ausgedehnter, fast vollständiger Schwund der elastischen Fasern in der Intima und Media festgestellt, während die Adventitia solche Fasern in noch ziemlich reichlicher Menge enthielt. In der Intima waren die elastischen Fasern stellenweise gequollen und grösstenteils nicht mehr färbbar. Besonders war dies an der Elastica interna der Fall. In der Media sah man von den elastischen Fasern nur noch kümmerliche Reste, die vielfach abenteuerlich zusammengewunden, wie zerrissen und dann zusammengeschnurrt aussahen. In der Intima war ausserdem eine eigentümliche Auflockerung des Gewebes zu sehen. Die Fasern schienen durch ungefärbte Massen (Flüssigkeit?) auseinander gedrängt. Ganz unbedeutende, beetartige Verdickungen, rein fibrös, ohne elastische Fasern, waren ebenfalls stellenweise zu sehen. Von entzündlichen Prozessen war nirgends die Rede, auch in der Media war nichts dergleichen zu sehen. An den Muskelfasern konnten nennenswerte Veränderungen nicht gefunden werden, war auch keine hyaline oder Verfettung der muskulösen Elemente nachzuweisen. Einige Muskelkerne schienen allerdings atrophisch und geschrumpft, aber das war nur in geringer Ausdehnung der Fall.

Die hier beschriebenen Veränderungen waren an den einzelnen Gehirngefässen in verschiedener Stärke ausgebildet. An manchen Gefässen war der Schwund der elastischen Fasern in Intima und Media nahezu vollkommen.

Resumé:

Es handelt sich also in unseren Fällen um Individuen im Anfange der 70er bei dem ersten und bei dem zweiten im Anfange der 50er Jahre, bei welchen in einer eigentümlichen Weise auf die peripheren resp. auf die Herzarterien beschränkte, gewöhnliche Skleroatheromatose vorhanden war, während in beiden Fällen die Aorta und im zweiten Falle

in auffallender Weise auch die Arterien des Gehirns von der Sklerose fast verschont waren. Auf eine derartig lokalisierte Ausbildung der Arteriensklerose ist ja in neuerer Zeit mehrfach hingewiesen worden und ist diese Tatsache nicht mehr so unverständlich, nachdem wir die Arteriosklerose als eine Überanstrengungs- und Aufbrauchserkrankung kennen gelernt haben. Was aber unsere Fälle ganz besonders auszeichnet, ist eine auffallende und wie es scheint, bisher nicht genug gewürdigte Form von Erkrankung der Herzklappen und Körperarterien, die wir mit dem Namen Atrophia elastica treffen möchten. Es handelt sich dabei in der Tat um einen hochgradigen Schwund der elastischen Fasern, in dem einen Falle an den Aortenklappen, in dem anderen an den Gehirnarterien. Dieser Schwund ist ein rein degenerativer; entzündliche Erscheinungen fehlen vollständig.

An den Herzklappen waren die normalen Schichten bis auf einige Unregelmässigkeiten gut zu differenzieren. Ausser dem Schwund der elastischen Fasern waren nur ganz geringfügige, fibröse Verdickungen zu finden, welche als kompensatorische, auf den Schwund der elastischen Fasern folgende fibröse Verstärkungen der Klappe aufgefasst werden durften. Auch an den Hirnarterien war die elastische Atrophie sehr rein zu beobachten.

Wir können auch diese Form der Herzklappen- und Arterienerkrankung im Sinne eines vorzeitigen Aufbrauchs durch eine übermässige funktionelle Inanspruchnahme auffassen, und möchten auf die klinische Bedeutung zum Schlusse ausdrücklich hinweisen, indem wir noch einmal aus den beiden Sektionsprotokollen anführen, dass im ersten Falle die elastische Atrophie der valvulae semilunares zur deutlichen Insufficiendia aortae geführt und im zweiten Falle der Schwund der elastischen Fasern in den Gehirnarterien gefolgt war von diffusen und sackförmigen Erweiterungen dieser Gefässe und einer massigen Blutung, welche höchstwahrscheinlich durch das

Platzen eines Aneurysmas eines Astes der Arteria fossae Sylvii zu stande gekommen ist.

Die beschriebene elastische Atrophie scheint nicht so selten zu sein, wie man vielleicht annehmen möchte. Es wurde ein zweiter Fall von Aorteninsufficienz vor kurzem im pathologischen Institute zu Würzburg seziert, bei welchem sich wiederum als Grundlage der Insufficienz keine endokarditischen oder skleroatheromatösen Prozesse an den Aortenklappen fanden, sondern ganz ähnliche Veränderungen, wie sie oben beschrieben wurden.

Man wird eine solche elastische Atrophie der Aortenklappen an der Leiche diagnostizieren dürfen, wenn die Klappen nicht verdickt, eigentümlich, wie durch Dehnung vergrössert erscheinen und wenn sie dabei schlaff und faltig herunterhängen. Das Charakteristischste für die abnorme Dehnung und Erschlaffung dürfte das sein, was wir in unseren beiden Fällen beobachteten, nämlich, dass der freie Rand der schlaffen Klappen nach der Ventrikelseite zu umgeschlagen ist. Das Fehlen von arterio-sklerotischen Prozessen im Anfangsteil der Aorta vervollständigt dieses anatomische Bild.

Zum Schlusse obliegt mir nun noch die angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Borst für die gütige Überlassung der Arbeit und Unterstützung zu danken. Ebenso spreche ich auch Herrn Assistenzarzt Dr. Stöber für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung meiner Präparate herzlichen Dank aus.

Lebenslauf.

Ich, Franz Allmann aus Tenne i. T., Regierungsbezirk Wiesbaden, Provinz Hessen-Nassau, bin geboren am 16. Mai 1880 zu Bingen als Sohn des Privatiers Josef Allmann in Tenne i. T. Nach Besuch der Realschule zu Bingen kam ich mit dem 12. Jahre auf das Gymnasium nach Mainz, 1899 im Herbste nach Laubach, wo ich das Reifezeugnis zur Universität Ostern 1901 erlangte. Vom Sommersemester 1901, dieses Semester studierte ich Rechtswissenschaft, bis Sommersemester 1904 war ich in München. Im Wintersemester 1903/04 machte ich in München das medizinische Vorexamen. Im Sommersemester 1904 war ich auf der Universität Heidelberg, vom Wintersemester 1904/05 bis heute auf der Universität Würzburg. Im Winter 1904/05 leistete ich hier meiner Militärpflicht Genüge. Mein Staatsexamen bestand ich im Sommersemester 1907. Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Prof. Borst in Würzburg und Herrn Assistenzarzt Dr. Stöber verfasst.

Franz Allmann.

Würzburg, den 27. Juli 1907.